Aus der Kgl. Universitäts-Frauenklinik München.
(Direktor: Geheimrat Professor Dr. Döderlein.)

Zwei Fälle von Anencephalie.

■ ■ ■

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

von

Hermann Weber

ACAD. MED. BAT. BIBL.

■ ■ ■

München 1913
RUDOLPH MÜLLER & STEINICKE.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität zu München.

Referent: Herr Geheimrat Prof. Dr. Döderlein.

Meinem Vater!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548312_0169

Das Gebiet der Mißbildungen ist ein außerordentlich großes, deshalb so groß, weil die Formzustände eines jeden Organes sehr variabel sind und weil wir eine unendliche Anzahl von Varietäten in allmählichen Abstufungen vom Normalen zur Mißbildung kennen. Eine klare Abgrenzung der Mißbildungen ist deshalb schwer. Schwalbe gibt uns folgende Definition: „Mißbildung ist eine während der fötalen Entwicklung zustande gekommene, also angeborene Veränderung der Morphologie eines oder mehrerer Organe oder Organsysteme, oder des ganzen Körpers, welche außerhalb der Variationsbreite der Species gelegen ist.“ Sind gröbere Abweichungen und Entstellungen der äußeren Form vorhanden, so bezeichnet man diese Mißbildungen im Sprachgebrauch als Monstra oder Mißgeburten. Das Wesen der meisten Mißbildungen liegt nach Schwalbe in der Fixation einer bestimmten Entwicklungsphase. So liegen bei den Anencephalen bestimmte Zustandsphasen in der Entwicklung des Medullarrohrs vor, bei Nabelschnurbrüchen solche des Verschlusses der ventralen Mittellinie. Da auch diese, wie die meisten Mißbildungen, sich infolge der Gesetzmäßigkeit der normalen Entwicklung und der Gleichartigkeit der schädigenden Ursachen sich mehr oder weniger regelmäßig wiederholen, stellen die einzelnen Entwicklungsstufen typische Formen dar, die sich untereinander eigentlich fast nur durch die Größe des Defektes unterscheiden.

Sehen wir bei den Mißgeburten von den Veränderungen der Gesamtform und der Extremitäten ab, so bleiben noch die Defekte im Bereich von Kopf und Rumpf. Als schwerste und häufigste Mißbildungen kennen wir da die Hemmungsbildungen im Bereich des Medullarrohrs und der Nabelgegend. Bei den ersteren kommen zunächst die Defekte des Schädels und des Gehirns in Betracht. Fehlt das knöcherne und häutige Schädeldach fast vollständig, so spricht man von Akranie oder Kranioschisis. Es fehlen dabei die Scheitelbeine, die Stirnbeine bis auf die pars orbitalis, die Schläfenbeinschuppen und das Hinterhauptbein. Die Schädelbasis ist meist nur von schwammigen, blutreichen Massen überzogen, die ihr haubenartig aufsitzen und sich scharf von der behaarten Kopfhaut absetzen. Geringere Grade bezeichnet man auch als Hemikranie oder Meroakranie. Der Gesichtsschädel ist dabei erhalten, zeigt aber in der Regel

prognathen Bau, sodaß im Verein mit dem oft bestehenden Exophthalmus und dem geringen oder fast fehlenden Halsansatz das Aeußere dieser Monstren etwas krötenartiges bekommt. Die Bezeichnung nach den Knochendefekten wird ergänzt oder ersetzt nach dem mehr oder weniger in die Augen springenden Gehirndefekt. Fehlt das Gehirn vollständig, so bezeichnet man dies als totale Anencephalie, kann auch bei Andeutung von schwammigen Resten von Pseudencephalie reden, sind größere Reste vorhanden, so nennt man dies Hemicephalie. Alle diese Bezeichnungen werden häufig auch synonym gebraucht. Manchmal quellen aus der Schädelspalte Hirnteile hervor. (Exencephalie). Ist dieser Vorgang auf das Hervortreten von Hirnteilen aus circumscripten Schädeldefekten (meist am Hinterhaupt) beschränkt, so kommt man zu den geringsten Graden, dem eigentlichen Hirnbruch oder Kephalocele.

Die Spaltbildung des Schädels setzt sich häufig im Rückenteil des Medullarrohrs fort. Es kommt zu einem mangelhaften Verschluß des knöchernen Spinalrohrs. Man faßt diese Spaltbildung der Bogenteile der Wirbel unter dem gemeinsamen Namen Rhachischisis und Spina bifida zusammen. Die Haut fehlt im Bereich der Spaltung, ebenso kann das Rückenmark ganz oder teilweise fehlen. Man bezeichnet dies als Adermie und totale oder partielle Amyelie. Die Rhachischisis kann eine vollständige sein mit teilweisem Fehlen der Wirbelbögen, oder auch nur partiell, am häufigsten im sacrolumbalen, oder im oberen Teil der Wirbelsäule, letzteres meist zusammen mit Kranioschisis ebenso wie die totale. Davon ist zu unterscheiden die Spina bifida cystica, die sich beim Austritt aus einem Wirbelspalt als cystenartige Geschwulst darstellt. Nach der Beteiligung der Medulla und ihrer Häute scheidet man sie in Myelocele, Myelomeningocele und Meningocele. Als geringfügigster Defekt kommt die Spina bifida occulta vor, die äußerlich weder Spaltbildung, noch Tumor erkennen läßt.

Eine dritte häufige Gruppe von Mißgeburten bilden die Foeten, die durch einen Nabelschnurbruch verunstaltet sind.

Man versteht unter Nabelschnurbruch, Hernia funiculi umbilicalis, im allgemeinen eine Hemmungsbildung der ventralen Leibeswand. Die Bauchdecken sind dabei nur unvollkommen entwickelt und in der Umgebung des Nabels durch eine amnionähnliche Membran ersetzt. In dem dadurch entstandenen Sack, der innen von Peritoneum ausgekleidet ist, liegen Teile der Baucheingeweide, die die Nabelgegend mehr oder weniger weit vorbuchten. Den Inhalt des Bauchsacks bilden je nach der Größe des Defekts nur wenige Dünndarmschlingen oder größere Darmpartien. Häufig findet man daneben noch Fortsätze der Leber, seltener die ganze Leber (sog. Hepatomphalos) oder andere Baucheingeweide. Sogar Teile des Herzens oder das

ganze Herz wurden nach Birnbaum im Bruchsack gefunden. Die Nabelschnur kann symmetrisch auf der Höhe des Bruches inserieren, sitzt aber meist asymmetrisch mit Abweichungen nach rechts oder links nahe dem oberen oder unteren Ende des Bruchsackes. Wird der Defekt so hochgradig, daß sich der Bruchsack über dem Inhalt nicht mehr zu einer geformten Nabelschnur schließt, sondern daß die Eingeweide außerhalb der Leibeshöhle zu liegen kommen, so spricht man von Eventration. Die Eventration geht häufig mit stark skoliotischer oder lordotischer Krümmung der Wirbelsäule einher.

Eine häufige Komplikation des Nabelschnurbruchs oder Bauchbruchs bildet die Bauchblasendarmspalte, die ihrerseits wieder, wie oben erwähnt, auffallend häufig mit Myelocystocelen kombiniert ist.

Kommen derart schwere Mißbildungen der äußeren Körperform mehrfach kombiniert an einem Körper vor, so fragen wir uns, ob ein genetischer Zusammenhang zwischen ihnen besteht, ob eine gleiche Ursache die verschiedenen Defekte bewirkt hat und wo wir diese Ursachen zu suchen haben.

Im Laufe der Zeit hat sich eine Unmenge Literatur mit der Genese der Mißbildungen befaßt (Literatur s. bei Schwalbe). Immer neue Erklärungen für ihr Zustandekommen wurden erörtert, aber selbst in Fällen gleicher Art gelang es nicht, eine gemeinsame Ursache zu finden. Nur über die Zeit der Entstehung stimmt man heute mit der Feststellung Marchands überein, daß die meisten Mißbildungen in der Zeit der ersten drei Entwicklungsmonate gründen und daß die Mißbildung im allgemeinen umso frühzeitiger entstanden ist, je schwerer sie ist. Aber auch bei solchen Foeten, die eine Reihe von Mißbildungen in einem Körper vereinigen, besteht ein Widerstreit von Meinungen, ob hier eine gemeinsame Ursache anzunehmen sei, und ob die eine Mißbildung von der anderen, oder umgekehrt, zeitlich abhängig ist. Das wird begreiflich, wenn man bedenkt, wie verschieden die Abhängigkeitsverhältnisse der Organe und ihrer Anlagen im Laufe der embryonalen Entwicklung sind und wie selten man über die genaue Entstehungszeit der einzelnen Mißbildungen sich Aufschluß verschaffen kann. Dazu kommt die große Mannigfaltigkeit der Schädigungsmöglichkeiten und die Verschiedenartigkeit ihrer Wirkungen. Ein großer Teil der Defektbildungen ist z. B. nicht durch einen primären Mangel des Keimmaterials entstanden, sondern durch die Zerstörung der bereits gebildeten Anlage. Die meisten Mißgeburten kommen nun in einer Zeit zur Untersuchung, in der die fertigen Anlagen bereits ausgebildet sind und nur noch schwer die Genese der Defekte erkannt werden kann. Wir sind also bei der Frage nach der Ursache einer Mißbildung in jedem Falle nur auf Wahrscheinlichkeitsschlüsse angewiesen.

Die Ursachen der Mißbildungen lassen sich in innere und äußere einteilen. Die inneren Ursachen haften dem Embryo bereits bei seiner Entstehung an. Er erbt also infolge der fehlerhaften Beschaffenheit des weiblichen oder männlichen Keims, manchmal auch beider, bereits die Anlage, die sich in ihm entwickeln wird.

Es ist bekannt, daß gleiche körperliche und geistige Defekte sich oft in einer Familie wiederholen oder in anderer Form in Erscheinung treten. Auch bei Anencephalie hat man derartiges beobachtet. So demonstrierte Kirste in Nürnberg einen Anencephalen, dessen Mutter bereits eine gleiche Mißgeburt in die Welt gesetzt hatte, auch Küstner erwähnt die Niederkunft einer Frau mit einem Hemicephalen, die bereits zwei Hemicephalen geboren hatte. Neuerdings betont auch Kraepelin Keimschädigungen durch Krankheit und Siechtum der Eltern, ebenso wie durch gewohnheitsmäßig dem Körper einverleibte Gifte, von denen das schlimmste der Alkohol sei. Auch Lues wird gern für Mißbildungen verantwortlich gemacht. Kutz und Juliusberg demonstrierten in Frankfurt einen Fall von Anencephalie, bei dem Lues als Krankheit des Vaters nachgewiesen war.

Besser als diese mehr oder weniger sicheren Hypothesen, die außerdem meist nur leichtere Anomalien im Gefolge haben, lassen sich äußere Ursachen verwerten. Es kommen da hauptsächlich mechanische Ursachen in Betracht, wie Erschütterungen, Druckwirkungen und Wachstumshindernisse der Umgebung, besonders auch krankhafte Veränderungen des mütterlichen Organismus in nächster Nähe der Embryonalanlage, die zu Entwicklungsstörungen und Verkümmerungen führen. Erwiesen ist, daß diese Schädlichkeiten zu Frühgeburten führen können, die dann oft mehr oder weniger schwere Defekte aufweisen. Marchand führt diese Entwicklungsstörungen mehr indirekt auf die durch das Trauma bewirkten Ernährungsstörungen, Blutergüsse in der Umgebung usw. zurück. Da nun das schädigende Trauma nicht in jedem Fall einen Abort herbeizuführen braucht, läßt sich denken, daß die geschädigte Anlage sich weiter bis zur Vollendung des Kindes entwickelt. Auch ein lange andauernder Druck kann eine Raumbeengung und damit eine Schädigung hervorrufen, hauptsächlich Druck des Uterus und der Eihäute. Gerade die Anencephalie wird gern auf die Enge des Amnion zurückgeführt. Diese und andere amniotischen Mißbildungen wie Defekte des Amnions, Verwachsungen, Strangbildungen und Hydramnion werden von einer ganzen Anzahl Autoren (wie Winckel u. a.) für Defekte der äußeren Form verantwortlich gemacht. Auch das Hydramnion vermag, aber nur bei frühzeitiger Entstehung, einen Druck auf die Embryonalanlage auszuüben und so Mißbildungen wie in erster Linie Anencephalen, Spaltbildungen usw. hervorzurufen. Es ist so-

gar selten, daß Mißbildungen ohne einen nennenswerten Grad von Hydramnion vorkommen. Die Entstehung des Hydramnion wird häufig auf Cirkulationsstörungen zurückgeführt, die zum Teil auf Erkrankungen des Nabelstranges beruhen, wie z. B. Küstner mehrfach bei multiplen Torsionen der Nabelschnur Hydramnion beobachtete. Auch eine frühzeitige Ansammlung von „falschem" Fruchtwasser, etwa bei einer Hydrorrhoea uteri gravidi läßt sich als Druckursache denken. Eine Vermehrung des Fruchtwassers ist schon häufig beobachtet worden und gab einigen Autoren wie z. B. Morgagni, v. Winckel und Ahlfeld Veranlassung, bei der Entstehung von Anencephalen das frühzeitige Bersten eines Hydrocephalus anzunehmen. Auch Dareste neigte anfangs zu dieser Auffassung, äußerte aber später Bedenken dagegen und stellte zuerst die Theorie auf, daß mechanische Momente das freie Längenwachstum der Embryonalanlage hemmen. Noch in letzter Zeit sprach Beneke bei der Demonstration eines Falles von totaler Kraniorhachischisis in Marburg seine Meinung dahin aus, daß nur diese Daresteesche Auffassung eine ausreichende Erklärung für sie gebe. Ebenso konnte sich Lebedeff mit der Hydrocephalustheorie nicht einverstanden erklären. Er nahm gleichfalls mehr mechanische Momente, meist in den Verkrümmungen des Embryokörpers liegend, bei der Entstehung von Schädelspalten an und dehnte diese Erklärungsweise auch auf die Wirbelspalten aus. Lebedeff teilt die Schädelspalten einmal in solche, bei denen das Gehirn vollständig fehlt und die Basis nur von einer fibrös-zottigen Membran bedeckt ist. Bei einer zweiten Gruppe fehlt gleichfalls das Gehirn, doch ist die Basis von einer blutschwammigen Masse bedeckt, die aus den blutreichen, cystenartige Räume einschließenden Hirnhäuten besteht. Eine dritte Gruppe umfaßt alle größere Partien oder nur Rudimente aufweisenden Fälle. Die Entwicklung der Anencephalie beruht seiner Ansicht nach auf Veränderungen der Medullarplatte in den frühesten Stadien des embryonalen Lebens. Er nimmt an, daß eine Störung der Entwicklung des Medullarrohres eintritt, die den Schluß der Medullarplatte zum Rohr gänzlich verhindert oder die bereits gebildete Anlage frühzeitig wieder zerstört. Die oben erwähnten Cysten erklärt er damit, daß die Medullarplatte zunächst weiterwächst und in die Substanz des Mesoderms eingesenkte Falten bildet, die sich dort abschnüren und die Form unregelmäßiger, geschlossener Höhlen und Gänge erhalten. Von dort nimmt die Bildung von Fruchtwasser und die Zerstörung der Medullarplatte ihren Ausgangspunkt. Lebedeff läßt dabei die für die meisten Defektbildungen in Betracht kommende Frage offen, ob es sich um einen primären Mangel des Keimmaterials handelt oder erst sekundäre Zerstörung der fertigen Anlage. Speziell Masuda führt den Nachweis, daß es neben einer primären Entstehung der

Amyelie und Anencephalie durch ein Wiederaufplatzen der im Schluß begriffenen Neuralanlage auch zu einer sekundären kommen kann. Die Lebedeff'sche Theorie, die noch heute als die annehmbarste erscheint, wurde später von Aschoff und Rischpler weiter ausgebaut und auch auf die Entstehung des Nabelschnur - Bruches übertragen. Kermauner (Schwalbe) ging noch weiter und zog auch die Blasendarmspalte in Betracht, während er die meist vorgebrachte amniotische Theorie für die typischen Mißbildungen des Rumpfes als unwahrscheinlich ablehnt. Er hebt unter anderem die Häufigkeit des Zusammentreffens von ventralen und dorsalen Wachstumsstörungen hervor. Schon Recklinghausen zeigte beispielsweise an der Hand einer ganzen Reihe von Fällen, wie häufig sakrolumbale Myelocystocele und Bauchblasendarmspalte vorkommen, und vermutet einen genetischen Zusammenhang. Auch das häufige Vorkommen von Wirbelsäulenverkrümmungen neben Bauchspalten, deutet auf Beziehungen untereinander hin. Ueber die genaue Entstehung der Bauchspalten sind die Meinungen wieder im einzelnen sehr geteilt. Es kommen dabei in Betracht die erwähnte Verkrümmung der Wirbelsäule und abnorme Anschwellung einzelner Bauchorgane, wie besonders der Leber. Ferner sind zu erwähnen Verbleiben des physiologischen Nabelbruches, Bildungsfehler der Bauchdecken, abnorme Kürze der Nabelschnur und amniotische Verwachsungen. Am meisten für sich hat die von Ahlfeld in einigen Fällen festgestellte Ursache des verzögerten Abtrennens des Duktus omphaloentericus. Mit dem Zerren dieses Ganges am Darm kann nach Küstner und Ahlfeld die Vereinigung von Enddarm und Aftereinstülpung verhindert werden, und es so zur Atresia ani kommen, die häufig beim Nabelschnurbruch beobachtet wurde. Ueber die formale Genese aller Art Bauchspalten kommt Kermauner zu dem Schluß, daß sie ihren Ausgangspunkt spätestens Mitte der dritten embryonalen Lebenswoche von einer Wachstumsstörung der Urwirbel nimmt. Alle anderen Veränderungen setzt er in ein Abhängigkeitsverhältnis davon oder betrachtet sie als Zufallsbefund und läßt die Frage nach anderweitigen Ursachen offen.

Zweifelhafter, aber doch nicht ganz von der Hand zu weisen, sind für die Entstehung von Mißbildungen die psychischen Ursachen, die bekanntlich in den Augen der Laien die größte Rolle spielen. „So wenig geleugnet werden kann, daß psychische Affektionen auf den körperlichen Zustand einer Schwangeren und somit auch auf den sich in ihrem Schoße entwickelnden Embryo Einfluß ausüben können, so sehr muß man das Zustandekommen des Versehens bezweifeln.“ So schreibt schon Förster im Jahre 1861 und seitdem hat sich der wissenschaftliche Standpunkt nicht geändert. Schwalbe und Birnbaum lehnen das „Versehen“ als gänzlich unwissenschaftlich ab. Fest

steht nur, daß es durch hochgradige psychische Erregungen zu Veränderungen der Innervation des Uterus und Störungen der Placentar-Circulation kommen kann und daß dadurch Fehlgeburten herbeigeführt werden können. Danach darf man vielleicht rückschließend, wie schon oben bei den traumatischen Ursachen erwähnt, an die Möglichkeit einer Entwicklungsstörung denken, sicher aber ohne inneren Zusammenhang zwischen Art des einwirkenden Affekts und Art der veranlaßten Schädigung.

Man muß ferner daran denken, daß noch andere physikalische und chemische Ursachen in Betracht kommen können, wie Temperaturveränderungen, Schwankungen der Sauerstoffzufuhr, Aenderung der osmotischen Verhältnisse, elektrische und chemische Einflüsse – Schwalbe denkt dabei auch an Alkoholismus der Mutter und dauernden Gebrauch von Arzneimitteln. Dieser Einfluß ist zwar experimentell sicher erwiesen, aber bisher nur unter Verhältnissen, denen das menschliche Ei kaum ausgesetzt ist, an Eiern außerhalb des mütterlichen Körpers oder bei Eiern niederer Tiere. Für die Entstehung menschlicher Mißgeburten bleibt er daher vorläufig nur eine Vermutung.

Schließlich ist noch die scheinbar ganz spontane Entstehung vieler Mißgeburten zu erwähnen, bei denen keine inneren und äußeren Ursachen nachgewiesen werden können und die Schmaus als primäre Keimvariation bezeichnet. Marchand bezweifelt allerdings diese Annahme, da er für jede Abweichung vom Typus der Art eine, wenn auch nicht erkennbare Ursache annimmt. Foetale Erkrankungen spielen kaum eine Rolle, da sie von den formativen Störungen meist erst dann einigermaßen abzutrennen sind, wenn die Formgestaltung des Foetus bereits festgestellt ist.

Ueber die Häufigkeit der Mißbildungen im allgemeinen lassen sich nur annähernde Angaben machen, infolge der schweren Abgrenzung der Mißbildung gegen das Normale und infolge der Verschiedenheit des für Statistiken zu Gebote stehenden Materials. Immerhin lassen sich einige brauchbare Zahlen für die eigentlichen Mißgeburten angeben. Birnbaum berichtet, daß Kranioschisis in der Göttinger Frauenklinik unter 3700 Geburten dreimal vorkam, in der Poliklinik neunmal. Er selbst sah sie unter 200 poliklinischen Geburten zweimal. Bei Spina bifida kommt, wie Schwalbe angibt, nach Chaussier ein Fall auf tausend Geburten, nach Demme etwa 1,5 : 1000. Etwas weniger häufig sind die Nabelschnurbrüche, von denen ungefähr einer sich unter 2000—5000 Geburten findet.

Wenn also das Vorkommen solcher Mißgeburten kein allzuseltenes ist, so bieten sie doch im einzelnen Fall manches Interessante dar. Es mögen deshalb im folgenden zwei Fälle gröberer Entstellung der äußeren Form folgen.

Die erste Mißgeburt wurde Anfang August 1912 der kgl. Frauenklinik zu München aus Oberstaufen zugesandt. Sie hatte zunächst eine große Aehnlichkeit mit einem in der gleichen Klinik zur Welt gekommenen und von Bamberger beschriebenen Fall von Cranioschisis und Rhachischisis totalis. Bei näherer Betrachtung und besonders bei der Sektion stellte sich jedoch der überwiesene Foetus als sehr seltener Fall heraus infolge seiner mannigfaltigen und schweren Komplikationen.

Ueber die Vorgeschichte unseres ersten Falles wurde folgendes bekannt: Frau G. ist 25jährige Erstgebärende. Fehlgeburten hatte sie noch nicht. Die Großeltern mütterlicherseits sind hochbetagt gestorben. Der Vater ist gesund, die Mutter starb nach einer Frühgeburt. 6 Geschwister sind gesund. Eine taubstumme Schwester starb in der Kretinenanstalt Lautrach. Der Mann G. ist immer gesund gewesen, angeblich wurde er wegen Krampfadern militärfrei. Seine Eltern sind alt geworden, ein Bruder ist gesund, eine Schwester nach einem Wochenbett an Lungenschwindsucht gestorben. Blutsverwandtschaften sind in der Familie nicht bekannt, auch keine weiteren körperlichen oder geistigen Anomalien. Potatorium wird negiert, ebenso sexuelle Infektion. Frau G. selbst war als Kind viel krank, sie hat erst mit 3 Jahren laufen gelernt. Damit stimmt das rhachitische Aussehen der Frau und die näselnde Sprache überein, die auf adenoide Wucherungen schließen läßt. Später will sie bis zu ihrer Schwangerschaft immer gesund gewesen sein. Ihre erste Periode hatte sie mit 15 Jahren, seitdem regelmäßig alle drei Wochen in mäßiger Stärke. Ihre letzte Periode hatte sie um Weihnachten 1911. Im Beginn der Schwangerschaft, im Frühjahr 1912, erkrankte sie an Herzklappenentzündung. Ausfluß will Frau G. nicht gehabt haben, doch fiel später der Hebamme die vom Arzt angeordnete Benutzung eines Irrigators auf. Sonstige Schädigungen während der Schwangerschaft, wenigstens in den ersten Monaten, sind nicht bekannt. 4—6 Wochen vor der Entbindung will Pat. einmal ausgeglitten sein. Ueber den Verlauf der Geburt selbst, die am 4. August stattfand, kommen nur die Angaben der Hebamme in Betracht, da ein Arzt erst zur Leichenschau zugezogen wurde. Infolgedessen fand auch keine Untersuchung der Frau statt. Der Foetus kam in Fußlage zur Welt. Die Geburt verlief vollkommen normal, lediglich fiel die außerordentlich große Menge des Fruchtwassers auf, durch die das Abdomen in außergewöhnlichem Maße aufgetrieben war. Die Eröffnungszeit dauerte 16 Stunden, die Austreibungsperiode etwa 10 Minuten. Die Nachgeburt kam ohne Hilfe und soll eine etwas ungewöhnliche Form, Farbe und harte Konsistenz besessen haben. Auch die kurze Nabelschnur habe eine gelbgrüne Farbe gezeigt und sei voller falscher Knoten gewesen.

Aeußerlich betrachtet bietet das Kind ein charakteristisches krötenartiges Aussehen dar. (Siehe Abb. I). Es ist nicht ganz ausgetragen, infolgedessen klein, ungefähr 30 cm lang, wobei noch die erhebliche Länge der sonst wohlgebildeten Extremitäten auffällt. Das Geschlecht läßt die äußere Betrachtung nicht mit Sicherheit erkennen. Erst die Sektion gibt uns besseren Aufschluß über die topographischen Verhältnisse in dieser Region und stellt das Geschlecht als einwandsfrei weiblich hin.

Das Gesicht zeigt ausgesprochen prognathischen Bau. Die Augen sind groß mit vorgewölbten Bulbis und liegen in ziemlich flachen Höhlen. Knapp darüber ist die frei endigende, scharfe Grenze des Knochens. Zwischen den stark ausgeprägten Augenbrauen und der Haargrenze liegen nur wenige Millimeter Abstand. Die Nase ist breit und dick, aber dem flachen Gesicht entsprechend wenig prominent, an der Nasenwurzel flach übergehend auf die kurze Stirn. Der Mund ist breit und flach, die Unterlippe etwas vorgeschoben, das breite Doppelkinn fest auf die Brust gedrückt, sodaß ein Uebergang eigentlich nur durch eine Schnürfalte angedeutet ist. Durch das Fehlen des Halses kommen die Ohren, die äußerlich gut ausgebildet sind, den Schultern in einer kleinen Vertiefung fest aufzuliegen. Diese teilweise Ueberlagerung des Thorax durch die abhängigen Gesichtspartieen läßt im Verein mit der ziemlich erheblichen Breite der Schultern den an sich schon nicht sehr langen Oberkörper der Mißgeburt noch gedrungener erscheinen.

Nach oben geht der Gesichtsschädel mit der kurzen Stirn auf die Reste des Schädeldaches über. Die eigentliche Schädelwölbung fehlt vollständig, so daß die Schädelbasis frei vorliegt nur haubenartig von einem dünnwandigen, häutigen Sack überlagert, der an der vorderen frontalen Kante der Knochengrenze, die die Basis an dieser Stelle noch etwas bogenförmig überragt, inseriert. Dieser Schlauch ist flach zusammengedrückt und wird durch einige faserige Verbindungen nach dem Hinterhaupt zu fixiert. In seinem Innern finden sich noch einige unvollständige Taschen, die mit Gerinnseln gefüllt sind und deren zackig zerrissenen Ränder nach hinten eine Oeffnung bilden. Die Basis selbst bietet sich als fast kreisrunde Oeffnung dar, mit dem Durchmesser von $4^1/_2$ und 4 cm, nach hinten stark abfallend. Vorn und an beiden Seiten reicht die normale Haut bis an die Knochengrenze heran und umrahmt den Defekt kranzartig mit dunkelbraunen, bis zu 4 mm langen Härchen. Am Hinterhaupt setzt sich der Hautdefekt stark abfallend in tiefem Einknick fort in einer Breite von 6 cm. In der Höhe des unteren Skapularwinkels hört die Medullaranlage auf und setzt sich dann in der Mittellinie etwa $2^1/_2$ cm breit als vorgestülpter, häutiger Schlauch mit weichem Inhalt bis etwas unter die Höhe der Darmbeinschaufel fort. Aeußerlich scheint diese Vorstül-

pung eine Fortsetzung der Medullaranlage zu sein, erweist sich aber später als völlig für sich abgeschlossen und von Peritoneum ausgekleidet. Es folgt dann in der Mitte ein 2 cm langer, feiner Schlitz, der sich nach unten etwas erweitert und dort seitlich von zwei kleinen Wülsten etwas überragt wird.

Zwischen dem unteren Ende der Labien und dem Unterteil des Abdomens findet sich symmetrisch in der Mittellinie eine ca. 5 cm lange und 3 cm breite Vortreibung, an der die Nabelschnur medial kurz vor dem oberen Ende inseriert. Im Gebiete dieser Vortreibung sind die Bauchdecken äußerst dünn und weisen keine Muskulatur auf. Am Rande sind die Grenzen gegen die normale Haut scharf abgesetzt.

Während bei der Betrachtung von vorn eine besondere Asymmetrie des Rumpfes nicht auffällt, erscheint bei der Besichtigung von hinten die ganze rechte Seite deutlich verdickt und stark vorgewölbt, während die linke Seite schmaler und abgeplattet ist. Die Wirbelsäule oder Teile derselben sind nicht abzutasten.

Reste von amniotischen Verwachsungen, sogenannte Simonart'sche Bänder, sind am Körper des Foetus, speziell im Gebiete der sichtbaren Defekte, nicht nachzuweisen.

Bei der Sektion fällt nach Eröffnung des Thorax zunächst die ziemlich große Thymus und der sehr hohe Zwerchfellstand in die Augen. Das Herz ist nach links verdrängt, ziemlich groß, die Herzwandung ist hypertrophisch, besonders die des rechten Ventrikels. Die beiderseits zweigelappten Lungen sind stark zurückgesunken, vollkommen luftleer. Auf der linken Seite sind sie nach oben gedrängt, so daß die Pleurahöhle fast bis zum linken Ohr hinaufragt und so die äußerlich außerordentlich geringe Höhe des Thorax tatsächlich etwas ausgeglichen wird. Beim Aufschneiden der erwähnten Vorstülpung im Unterteil des Abdomens erweist sie sich als völlig von der stark vergrößerten, vielgelappten Leber ausgefüllt, die so in den Bruchsack hineinragt, daß der Teil, an dem die Gallenblase sitzt, die untere Spitze bildet. Rechts hinter der Leber sitzt die sackförmige, cystisch erweiterte rechte Niere, während die kleinere linke Niere etwas höher links oben unter dem Zwerchfell steht und nur eine kleine Cyste aufweist. Von den Nebennieren ist die linke in normaler Größe vorhanden, rechts läßt sich ihr Vorhandensein nach dem negativen Ausfall der mikroskopischen Untersuchung verdächtiger Gewebsstückchen mit Sicherheit ausschließen. Die ziemlich große Milz findet sich an gehöriger Stelle. Der Magen praesentiert sich als ein etwas nach links gedrehter Schlauch, der dann in einen dünneren, derben Abschnitt übergeht und sich auch beim Sondieren nicht weiter verfolgen läßt. Die Bauchhöhle ist völlig frei von Darm. Beim Aufschneiden des thorakalen Bruchsackes, der zunächst den Eindruck einer Meningocele erweckte, erweist sich dieser als eine Ausstülpung

des Peritoneums, das einen gegen den Nacken vollkommen abgeschlossenen Sack bildet. Den Inhalt bildet ein Convolut stark verschlungener Darmschlingen, die von unten, aus dem Abdomen kommend, nach oben verlaufen und deutlich bis zum Nakken dicht hinter dem Kopf zu verfolgen sind, wo sie in starken Verwachsungen oben links blind endigen. Ein Anus ist nicht nachzuweisen. In der Wandung des Bruchsackes münden mehrere kleine Gänge, die aber in einigen Millimeter Tiefe blind endigen, darunter nahe dem unteren Ende ein etwas größerer von $1^1/_2$ mm Durchmesser und 3 mm Tiefe. An den Genitalien zeigen sich mehrere kleine, stecknadelkopfgroße Oeffnungen, die ohne das Präparat zu zerstören, nicht mit einem Organ in Verbindung gebracht werden können, wahrscheinlich aber mit den Ureteren in Verbindung stehen. Im Becken selbst ist keine Blasenanlage vorhanden. Beide Ovarien sind klein, aber deutlich zu sehen, ebenso die Tuben, die sich von einem Uterus bicornis aus fortsetzen. Beim Abtasten der Brust- und Bauchhöhle, um Wirbelreste festzustellen, zeigt sich, daß in der rechten Seite die Wirbelkörper vollkommen gut zusammenhängend zu fühlen sind, in toto nach rechts gedrängt, besonders im Bereiche der Brustwirbel stark vorgedrängt und nach rechts skoliotisch. Links neben der Wirbelsäule eröffnet sich nach hinten die Bauchspalte, deren linke Begrenzung eine knöcherne Verbindungsbrücke zur linken Darmbeinschaufel bildet. Der interessanteste Teil des Präparates konnte leider nicht weiter seciert werden, da nur eine Zerstörung des seltenen Präparates näheren Aufschluß über die Verhältnisse der Wirbelsäule bringen kann. Es wurde zwar versucht, eine Röntgenaufnahme dieser Region zu machen, doch lassen sich darauf nach Ansicht von Herrn Prof. Grashey nur allgemein starke Verkrümmungen und Verwachsungen der Wirbelsäule feststellen, ohne weitere Schlüsse zu gestatten.

Der Schädel zeigt ausgedehnte Knochendefekte. Die pars orbitalis des Stirnbeins ist erhalten, die pars frontalis ist noch teilweise vorhanden und überragt mit ihrer oberen Kante noch etwas im Bogen die Schädelbasis. Die Parietalia fehlen völlig, die Schuppe des Schläfenbeins und des Hinterhauptbeins fehlen zum großen Teil. Die Schädelknochen sind miteinander verschmolzen, sodaß auch das foramen occipitale fehlt. Die Basis ist im übrigen flach, nach hinten stark abfallend. Die Schädelgruben sind durch die Dicke der Knochen fast ausgeglichen, ein ausgesprochener Clivus ist nicht vorhanden. Hinten schließt rechts und links an den Schädel fast unmittelbar die Skapula an, durch straffe Bänder mit dem Hinterhauptsbein verbunden.

Die mikroskopische Untersuchung von Gewebsschnitten der linken Nebenniere zeigt deutlichen Aufbau der Rinde und Markanlage. Reste der rechten Nebenniere sind nicht vorhanden.

Schnitte, durch die die Schädelbasis bedeckende Masse lassen nur blutreiches, mit Gefäßen reichlich durchsetztes Gewebe ohne Nervenfasern erkennen.

Durch Zufall kam während der Bearbeitung des ersten Falles ein zweiter Anencephale in meine Hände, der der Universitäts-Frauenklinik in München aus Cassel zugesandt wurde:

Aus der Vorgeschichte konnte ich vom behandelnden Arzt folgendes erfahren: Frau R. ist bereits 35 Jahre alt, aber noch Erstgebärende. Ueber Fehlgeburten ist nichts bekannt. Ihre Eltern und Großeltern waren gesund und erreichten ein hohes Alter. Die Großeltern mütterlicherseits waren Blutsverwandte, Geschwisterkind. Der Vater war anscheinend mäßiger Alkoholiker mit gelegentlichen Excessen. Eine Schwester der Mutter soll geistig nicht normal gewesen sein. Vier Geschwister der Frau sind gesund. Frau R. selbst hat seit ca. 12 Jahren eine chronische Metritis mit reichlicher Leukorrhoe gehabt. Lues ist ganz ausgeschlossen. Ihre Angaben über die letzte Menstruation sind etwas unsicher und schwanken in den Angaben von Anfang bis Mitte Juli 1912. Die Schwangerschaft verlief ohne erhebliche Beschwerden. Schädigungen während der Schwangerschaft konnten nicht angegeben werden, wenn man nicht eine psychische Schädigung annehmen will, deren nähere Umstände der Kuriosität halber angeführt werden mögen. Frau R. gibt nämlich an, daß sie in der 8.—9. Schwangerschaftswoche in einem Hausarztbuch eine Abbildung eines neugeborenen Affen gesehen habe und darüber so erschrocken sei, daß sie einige Tage lang krank war und von da ab den Gedanken nicht los geworden sei, daß sie eine Mißgeburt bekommen werde. — Vier Wochen vor der Geburt wurde sie innerlich und äußerlich untersucht, wobei sich jedoch, abgesehen von einer durch reichliches Fruchtwasser verursachten Auftreibung keinerlei Symptome abnormer Verhältnisse fanden. 14 Tage vor der Entbindung ging das Fruchtwasser schon zum größten Teil ab. Die Geburt selbst fing am 17. April an, am 20. April wurde das Kind in Steißlage extrahiert. Am Abend vorher wurden noch gut Herztöne gehört und Kindsbewegungen beobachtet, am nächsten Morgen, am Tage der Entbindung nicht mehr. Geatmet hat der Foetus nicht. Die Extraktion des Steißes war sehr schwer, danach folgten Schultern und Kopf leicht. Die Ausstoßung der Nachgeburt gelang durch Credé. Es folgte eine atonische Nachblutung. Die Placenta war groß, aber normal.

Da die Extraktion in Narkose erfolgte und der Foetus sofort entfernt wurde, erfuhr die Mutter erst durch Zufall vier Wochen später, daß sie eine Mißgeburt zur Welt gebracht hatte.

Die zweite Mißgeburt erweist sich einwandsfrei als weiblichen Geschlechts. Ihre Länge beträgt ca. 44 cm. (Siehe Abbildung II).

Die äußere Erscheinung bietet, abgesehen von dem sofort auffallenden Fehlen der Schädelwölbung, in wesentlich geringerem Grade wie die zuerst beschriebene Mißgeburt das für diese Fälle meist charakteristische Bild. Brust, Bauch und Extremitäten sind völlig normal entwickelt. Während nun aber im vorigen und den meisten bisher beschriebenen Fällen der Schädel dem Rumpf fast ohne Hals aufgesetzt zu sein schien, ist hier der Hals wohl ausgebildet, erscheint sogar ziemlich lang, da der infolge der Geburtshaltung vorgestreckte Kopf Kinn und Hals eine einzige horizontale Fläche von fast 6 cm Länge bilden läßt. Das Gesicht ist von leicht prognathischem Bau. Beide Wangen sind etwas aufgebläht, die linke läßt in der Ohrengegend noch den Eindruck des beim Geburtsakt angelehnten Fußes erkennen. Der Mund ist wenig vorgewölbt, die Nase ist eingedrückt, an der Nasenwurzel fast unmerklich in die Stirn übergehend. Die Augen sind groß und stark vorgewölbt. Die Schädelwölbung fehlt vollständig und bietet eine scheibenförmige Abflachung dar, die von weicher, dunkelroter, gefäßreicher Membran überkleidet ist, durch welche die Schädelbasis deutlich durchzufühlen ist. Diese am Rande des Schädeldefektes scharf abgesetzte Membran ist ringsum von normaler Haut umgeben. Die ca. 1 cm hohe Stirn ist vollkommen unbehaart, auch die Augenbrauen fehlen. Seitlich ist der Defekt von spärlichem Haarwuchs begrenzt, während der Hinterkopf in einen reichlich mit rotblonden Haaren besetzten, dicken Hautwulst als Fortsetzung der Schädelbasis endigt und dann stumpfwinklig zum Hals und Rücken übergeht. Der Rücken erscheint vollkommen symmetrisch, insbesonders im Bereich der Wirbelsäule finden sich keine Anomalien.

Bei der Sektion fand sich an den inneren Organen wenig Auffälliges. Der Zwerchfellstand war ein sehr hoher, hatte aber auf die äußere Gestaltung des Thorax keinen Einfluß. Die Thymus war ziemlich groß. Das Herz war in seinem linken Ventrikel dilatiert und zeigte eine ziemlich dünne Wandung. An den vollständig luftleeren Lungen fiel eine abnorme Lappung auf. Die rechte zeigte 4 Lappen, der Unterlappen war durch eine kleine Furche noch einmal in einen vorderen und hinteren geteilt. Die linke hatte 3 Lappen. Die Bauchorgane waren in gehöriger Größe und Lagerung vorhanden, auch die bei diesen Fällen besonders interessierenden Nebennieren fanden sich, wenn auch etwas klein, in gehöriger Lage. Die inneren und äußeren Genitalien waren gut ausgebildet.

Die Schädelknochen der Wölbung fehlten völlig. Vom Stirnbein war noch die pars orbitalis erhalten, von der pars frontalis nur ein kleiner Teil, der an seinem gezackten freien Teil fast unmittelbar in die Schädelbasis überging. Die Scheitelbeine fehlten vollständig, ebenso die Schuppe des Schläfenbeins und

Hinterhauptbeins. Infolgedessen bot sich dem Auge die Schädelbasis dar. Bei einem sagittalen Schnitt durch die bedeckende, schwammige Masse findet sich über dem foramen occipitale magnum eine ungefähr erbsengroße Cyste mit glatter, derber Wand, ohne nennenswerten Inhalt außer wenig Flüssigkeit, eine ebensolche kleinere kurz vor dem Stirnbeinrest. Die Schädelbasis lag nach Entfernung der schwammigen Massen frei vor von den zackigen Knochenfragmenten begrenzt. Der Clivus ist stark verdickt und fällt steil ab. Das foramen occipitale magnum ist gut ausgebildet. Ein Medianschnitt durch den Schädel läßt die intakten Gesichtsknochen erkennen. An der Fissura sphenooccipitalis findet sich eine 1 mm breite Knorpellinie. An Stelle der Sella turcica ist das Keilbein solid vorgewölbt. Von der Hypophyse ist nichts zu finden. Das Gesichtsskelett zeigt ausgesprochenen Prognathismus. Die Augenhöhlen sind nicht sehr groß. Die Wirbelsäule ist vollkommen gerade. Bei ihrer Eröffnung erscheint das Rückenmark rot gefärbt und blutig imbibiert. Es wird vollständig herausgenommen bis zu dem Ende, das noch eben aus dem foramen occipitale magnum herausragt. Dieser Teil, der der Medulla oblongata entspricht, ist ziemlich gut erhalten, nicht mehr rot verfärbt und geht nach oben in die erwähnte rötliche, schwammige Masse über.

Die mikroskopische Untersuchung von Gewebsschnitten beider Nebennieren läßt in Bindegewebe und Fett zerstreute, nicht größer als 1 mm große Rindenanlagen erkennen. Marksubstanz wird nicht nachgewiesen.

Bei Schnitten durch die Kopfgeschwulst findet man, daß die Cysten mit Endothel ausgekleidete Hohlräume darstellen, deren Wandung aus derben, strangartigem, dichtgelagertem Bindegewebe besteht. Die übrige Kopfgeschwulst ist locker angeordnet, reich mit Gefäßen durchsetztes, blutreiches Gewebe ohne Nervenfasern. Bei Schnitten durch die Medulla oblongata zeigt sich der mit hohem Cylinderepithel ausgekleidete Zentralkanal wie zum IV. Ventrikel erweitert. In unregelmäßiger Anordnung finden sich außerdem noch mehrere kleinere epithelbekleidete Kanäle, dazwischen verschiedene Haufen von Ganglienzellen und sehr zahlreiche, offenbar vermehrte Gliazellen in einem maschigen Gewebe. Da dies Gewebe nicht mehr gut erhalten ist, läßt sich nicht mehr entscheiden, ob hier oder in anderen Schnitten des Rückenmarks leitende Nervenelemente vorhanden sind. Schnitte durch die tieferen Teile des Rückenmarks lassen gleichfalls den mit Cylinderzellen ausgekleideten, erweiterten, quergestellten, flachen Zentralkanal erkennen, daneben wieder asymmetrisch angeordnet verschiedene Haufen von Ganglienzellen und Gliazellen. Die Rückenmarkshäute bieten ein lockeres, fibröses Gewebe dar, mit stark erweiterten und mit Blut

gefüllten Gefäßen. Seitlich setzen sich deutliche Nervenstränge fort. —

Es handelt sich also in beiden Fällen um Anencephalen, deren erster neben geringeren, angeborenen Schädigungen innerer Organe, des Thorax und Abdomens, einschließlich der Sexualorgane, ausgedehnte Defekte des Rumpfes zeigt, die durch die Größe ihrer Ausdehnung die an sich schon veränderten visceralen Organe weiter in Mitleidenschaft ziehen.

Die Defekte des Schädels bieten in beiden Fällen das charakteristische, meist vorherrschende Bild solcher Monstren dar. Besonderes Interesse erweckt bei dem ersten Fall die dorsale Ausstülpung des Peritoneums. Das Vorkommen dieser Anomalie ist ein verhältnismäßig seltenes, doch werden in der Literatur einige ähnliche Fälle beschrieben. So citiert Muscatello einige Fälle, in denen Darm und andere Eingeweide durch eine bestehende Wirbelspalte sichtbar wurden. Rindfleisch fand in einem Fall von Anencephalie und Spina bifida in dem dorsalen Sacke ein Convolut von Dünndarmschlingen, das von einer Ausstülpung des Peritoneums umschlossen war. Andere Fälle, die große Aehnlichkeit damit zeigen, wurden von Svitzer, Levy und Rembe beschrieben. Eine Erklärung für die abnorme Darmverlagerung dürfte in der bestehenden Spaltbildung und der starken Wirbelsäulenverkrümmung zu finden sein. Da der Darm blind endigt, haben wir möglicherweise in den kleinen blind endigenden Gängen des dorsalen Hautsackes rudimentäre Aftereinstülpungen zu sehen. Der Nabelschnurbruch hat eine ziemlich große Ausdehnung. Das alleinige Vorliegen fast der ganzen Leber ist zwar nicht so häufig wie das der Darmschlingen, kommt aber doch öfter vor. Das weiche Gewebe der Leber schmiegt sich jedem freien Raume leicht an, wird also auch bei mangelhafter Vereinigung der Bauchdecken dieser Stelle verminderten Druckes leicht entgegenwachsen. Auch die Lappenbildungen der Leber sind wohl sekundär aufzufassen. Aschoff nimmt allerdings an, daß die Leber beim Nabelschnurbruch primär im Bruchsack angelegt worden sei. Das Material seiner Untersuchungen bildete eine große Reihe von Fällen, von denen eine Anzahl ähnlich unserem ersten Fall neben der Nabelschnurhernie auch Spaltbildungen des Schädels und der Wirbelsäule zeigten. Eine gewisse Beteiligung an diesen Vorgängen, wenigstens an der Formveränderung der Leber, müssen wir wohl auch der cystisch erweiterten Niere zuschreiben. Im allgemeinen ist cystöse Nierendegeneration relativ häufig. Einen Fall von Cystennieren, die gleichfalls bei einem Hemicephalen neben Lebercysten und anderen schweren Mißbildungen vorkamen, hat Witzel beschrieben.

Größere Schwierigkeiten während der Geburt, wenigstens soweit sie durch Anomalien bedingt sind, liegen in unseren

Fällen nicht vor. Es ist jedoch klar, daß alle Veränderungen der äußeren Form und damit auch der inneren Organe, soweit sie daran beteiligt sind, Schwierigkeiten bei der Geburt machen können. Sind Leber und Nieren so enorm vergrößert, wie das bei dem oben erwähnten, von Witzel beschriebenen Kind der Fall war, dann geben sie sehr leicht ein Geburtshindernis ab. Abgesehen von diesen Fällen, die nicht die Regel bilden, spielen die Nabelschnurhernien infolge der Nachgiebigkeit des Bruchinhaltes im allgemeinen keine große Rolle. Zu erwähnen ist, daß es infolge der häufig vorkommenden, abnorm kurzen Nabelschnur leicht zu Ablösungen der Placenta kommt. Manchmal kann es bei Hemicephalen und Spaltbildungen der vorderen Körperfläche zu Geburtsstörungen kommen wegen deren Neigung sich leicht in ungünstige Geburtslagen, meist Gesichtslagen, weniger häufig Querlagen, einzustellen. Trotz dieser Einstellung in Gesichtslagen werden jedoch Hemicephalen in der Regel leicht geboren. Bei Hemicephalen kommt noch dazu, daß diese Mißgeburten oft übertragen werden und durch ihre Größe, besonders ihre massige Schulterbreite, die Geburt erschweren.

Lebensfähig sind Foeten mit derart schweren Defekten des Gehirns selbstverständlich nicht, wenn auch schon, wie Schwalbe angibt, solche Kinder bis zu 20 Tagen gelebt haben. Sicher ist nur das intrauterine Leben unserer Foeten, da sie sonst nicht bis zu der derzeitigen Entwicklungsstufe gelangt wären. Bei unserem zweiten Kind sind auch noch am Abend vor der Entbindung mit Sicherheit Kindstöne und Bewegungen festgestellt worden. Auch solchen Foeten, die nur mit ausgedehnten Nabelschnurhernien behaftet sind, muß man die Lebensfähigkeit absprechen, da es selten gelingt, ausgedehntere Brüche zu reponieren.

Kleinere Spaltbildungen dagegen der Nabelschnur sowohl wie der Wirbelsäule, bieten dem Chirurgen ein Arbeitsfeld, auf dem manch günstige Erfolge zu verzeichnen sind.

Auffallend ist die bei Großhirndefekten besonders Anencephalie häufig beobachtete ein- oder doppelseitige Aplasie oder Hypoplasie der Nebennieren, die man bis jetzt noch nicht ausreichend erklären konnte. In neuerer Zeit sind sie verschiedentlich Gegenstand von Untersuchungen gewesen. Robert Meyer wies an der Hand von 33 Fällen nach, daß die Marksubstanz keine Hypoplasie zeigte. Dagegen ging in der Hälfte der Fälle die Rinde einseitig oder auch doppelseitig zu Grund. Er hält einen Zusammenhang zwischen Gehirn- und Nebennierendefekt für wahrscheinlich und nimmt die Gehirnmißbildung dabei als die primäre an. Landau fand in 13 Fällen sämtliche Nebennieren hypoplastisch. Nach seiner Ansicht ist das wesentliche der Mißbildung „das verfrühte und intensive Einsetzen der die Oberfläche gestaltenden Prozesse (Furchung und Degeneration)

auf Kosten der Größenzunahme, der Wachstumsstillstand des Interrenalorgans."

Außer dieser fast regelmäßigen Anomalie der Nebennieren finden wir bei dieser Gruppe schwerster Defekte, besonders in ihren extremen Graden, der Kranioschisis und Rhachischisis, außerordentlich häufig andere Komplikationen. Wie wir an unseren und anderen Fällen sehen konnten, sind Nabelschnurbrüche, Verkrümmungen der Wirbelsäule, fehlerhafte Lage innerer Organe, sogar Ektopie des Darms in Brusthöhle und Wirbelkanal, Kürze der Nabelschnur und Mißbildungen der Sexualorgane häufige Komplikationen. Gar nicht selten sind Extremitätendefekte mit ihnen verknüpft. Auf die Häufigkeit des gleichzeitigen Vorkommens von Bauchblasendarmspalten hat Recklinghausen aufmerksam gemacht.

Wenn wir dies häufige Zusammentreffen schwerer Defekte recht würdigen, dann werden wir zugeben müssen, daß die Entstehungsursache derartiger Mißgeburten kaum in einer rein örtlich angreifenden Schädigung zu suchen ist.

Zum Schluß möchte ich nicht verfehlen, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Döderlein für die Ueberlassung von Thema und Material, sowie die gütige Uebernahme des Referats meiner Arbeit, meinen ganz ergebensten Dank auszusprechen, ebenso auch Herrn Dr. Groll vom pathologischen Institut für die Hilfe und Ratschläge bei Sektion und mikroskopischer Untersuchung.

Literatur.

Schwalbe. Die Morphologie der Missbildungen des Menschen und der Tiere. bei Fischer, Jena 1906 und 1909 Teil I, Teil III. 1. u. 2. Lfg.

Birnbaum. Klinik der Missbildungen und kongenitalen Erkrankungen des Foetus. Berlin b. Springer 1909.

Bamberger. Kranioschisis und Rachischisis totalis. Dissertation München 1912.

Marchand. In Eulenburgs Realencyclopaedie der gesamten Heilkunde. b. Urban u. Schwarzenberg, 1897, Band 15, Artikel Missbildungen.

Kirste. Demonstration einer Missgeburt. in Münchner med. Wochenschrift 1907 S. 393.

Küstner. In Müllers Handbuch der Geburtshilfe, Band II, Abschn. S.

Kraepelin. Psychiatrie, Lehrbuch 8. Aufl. 1909, Band 1, S. 176.

Kutz und Juliusberg. Demonstration eines Anencephalus in Münchner med. Wochenschrift 1911, S. 2244.

Kleinhans. In v. Winckels Handbuch der Geburtshilfe 1899, 2. Aufl.

Bumm. Grundriss zum Studium der Geburtshilfe. Wiesbaden b. Bergmann 1909.

Lebedeff. Ueber die Entstehung der Anencephalie und Spina bifida bei Vögeln und Menschen. In Virchows Archiv f. patholog. Anatomie und Physiologie 86. 1881.

Morgagni. Citiert nach Schwalbe und Lebedeff.

Ahlfeld. Die Missbildungen des Menschen, Leipzig.

Muscatello. Ueber die angeborenen Spalten des Schädels und der Wirbelsäule. Archiv f. klin. Chirurgie Bd. 47, 1894.

Dareste. Citiert nach Birnbaum und Muscatello.

Marchand. Meningocele sacralis anterior im Archiv f. Gynäkologie Bd. 17.

Beneke. Demonstration eines Falles von totaler Kraniorhachischisis in Münchner med. Wochenschrift 1911 S. 434.

Masuda. Hirnmissbildungen von menschlichen Foeten nebst Bemerkungen über die Genese der Gehirnbrüche. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Berlin 1911, Bd. 30. H. 5.

Aschoff. Pathologische Anatomie, bei Fischer Jena.

Rischpler. Archiv f. Entwicklungsmechanik Bd. VI, 1898, S. 556.

v. Recklinghausen. Untersuchungen über die Spina bifida in Virchows Archiv für path. Anat. und Physiol. Band 105, Heft 2 und 3.

Aschoff. Ueber das Verhältnis der Leber und des Zwerchfells zu den Nabelschnur- und Bauchbrüchen. Virchows Archiv f. path. Anatom. und Physiologie 1896 B. 144.

Rindfleisch. Ein Fall von Anencephalie und Spina bifida. Virchows Archiv für path. Anatomie und Physiologie Bd. 19, p. 546.

Svitzer. Nachricht von einem weiblichen Hemicephalen, bei welchem ein Theil der Unterleibseingeweide auf dem Rücken in einem Sack zwischen Kopf und dem Rückgrat lag. In J. Müller's Archiv f. Anatomie und Physiologie 1830 p. 35.

Levy. Beschreibung einer Missgeburt mit vollständiger Wirbelspalte und einem Darmbruch in der Rückgratshöhle. In J. Müllers Archiv f. Anatomie und Physiologie 1845 p. 22.

Rembe. Beitrag zur Lehre von der Wirbelspalte nebst einigen anderen Entwicklungsanomalien. Inaug.-Dissert. Erlangen 1877.

Witzel. Hemicephalus mit grossen Lebercysten, Cystennieren und einer Reihe anderer Missbildungen. Im Zentralblatt f. Gynäkologie 1880.

Förster. Die Missbildungen des Menschen, Jena bei Mauke 1861.

Schmaus. Grundriss der path. Anatomie, bei Bergmann, Wiesbaden. 8. Aufl. 1902.

Meyer Kobert. Nebennieren bei Anencephalie. in Virchows Archiv für patholog. Anat. und Physiologie Bd. 210, 1912.

Landau. Ueber die Nebennieren bei Anencephalie. im Bericht über die 16 Tagung der deutschen patholog. Gesellschaft in Marburg a. L. 1913 im Zentralblatt für allg. Pathologie und path. Anatomie Bd. 24, Nr. 9.

Lebenslauf.

Am 19. Juli 1886 wurde ich, Hermann Otto Weber, als Sohn des jetzigen Sanitätsrats Dr. med. Ludwig Weber und seiner Frau Frieda, geb. Weiß, in Wehlheiden bei Cassel (Provinz Hessen-Nassau) geboren. Ich besuchte in Cassel die Vorschule und das kgl. Wilhelmsgymnasium, an dem ich Ostern 1906 die Reifeprüfung bestand. Von Ostern 1906 bis Herbst 1908 widmete ich mich in Marburg a. d. Lahn dem medizinischen Studium und bestand dortselbst im Oktober 1908 das ärztliche Vorexamen. In den nächsten Jahren hielt ich mich mit Ausnahme des Wintersemesters 1909/10, das ich in Leipzig verbrachte, zum Besuch der klinischen Vorlesungen in München auf, wo ich am 24. März 1912 das medizinische Staatsexamen vollendete. Mein praktisches Jahr erledigte ich im städtischen Krankenhaus München l. d. I., in den ersten 8 Monaten auf der 1. medizinischen Abteilung, die anfangs unter der vertretungsweisen Leitung von Herrn Prof. Dr. Brasch stand und später durch Herrn Prof. Dr. von Romberg übernommen wurde. Den Rest verbrachte ich auf der chirurgischen Abteilung (Excellenz von Angerer).

Fig I a

Fig. I b.

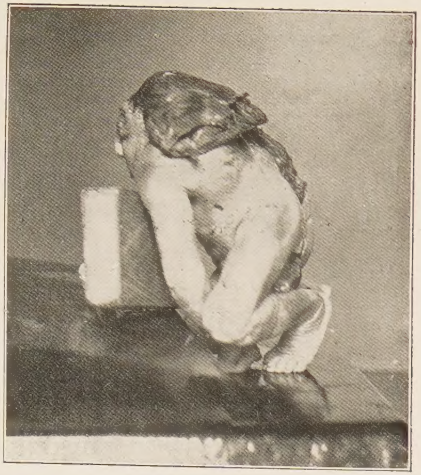

Fig. I c.

Fig. II.